Chirurgische Universitätsklinik Basel (Prof. C. Henschen)

Die isolierte selbständige Miliartuberkulose der Milz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Becalel Cynman
aus Swienciany/Polen

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1929

Chirurgische Universitätsklinik Basel (Prof. C. Henschen)

Die isolierte selbständige Miliartuberkulose der Milz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Becalel Cynman
aus Swienciany/Polen

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1929

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *C. Henschen*.

Tag der Promotion: 28. Febr. 1929

Sonderdruck aus der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie".
Herausgegeben von Prof. Dr. *Sauerbruch* 226. Bd. 1./2. Heft.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546714_0185

Die Reihe der Beobachtungen selbständiger „chirurgischer" miliarer Tuberkulosen der Milz ist eine kleine, noch geringer die Zahl der operierten Fälle; über das Spätschicksal der Operierten ist bisher nichts bekannt gegeben. Ein von *Henschen* an der chir. Abteilung des Kantonspitals St. Gallen beobachteter und im Spätverlauf verfolgter Fall füllt diese Lücke in unseren Kenntnissen eines vielleicht nicht zu seltenen, aber noch kaum bekannten Krankheitsbildes.

39 J. alter Italiener R. L., Maurer. Bisher nie ernstlich krank. Vater mit 67 J., Mutter mit 62 J. an „Bronchitis" gestorben. Geschwister gesund. Keine Tuberkulose in der Familie. Verheiratet, 1 gesundes Kind.

Am 3. 8. 25, 11^{45} stürzte er von einem 13 m hohen Gerüst. Er fiel zunächst auf eine Telephonleitung in 6 m Höhe vom Erdboden und nach Durchreißen der Drahtleitung auf gepflasterten Boden, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Unmittelbar danach Bauchschmerzen, die nicht sicher lokalisiert werden können. Keine Temperaturerhöhung. Puls 80, voll und kräftig. In den nächsten Tagen Wohlbefinden, bis sich am 7. 8. verstärkte Leibschmerzen einstellten, verbunden mit „Gurren" im Bauch. Etwa um Mitternacht vom 7./8. 8. nach Einnahme von Milch Erbrechen; danach rasche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Am 8. 8. Einweisung unter dem Verdacht einer intraabdominellen Blutung.

Kräftiger Mann von mittlerer Statur. Schwerste Anämie. Lungen: o. B. Herz: Töne rein, leise. Haut blaß und kühl; Konjunktiven und Lippen sehr blaß. Temp. 36,2; Puls 132, schwach, unregelmäßig. Atmung ausschließlich costal. Zunge feucht, nicht belegt. Thorax symmetrisch, schmal. Sensorium frei. Abdomen ganz wenig vorgewölbt, leicht diffus gespannt und druckempfindlich, kein Entlastungschmerz; l. Epigastrium und l. Lendengegend deutlich empfindlicher; bis 3 Querfinger unter den Nabel reichend ein leicht verschieblicher Flüssigkeitserguß mit entsprechender Dämpfung. Leber perkutorisch und palpatorisch normal.

Diagnose: Intraabdominelle Blutung infolge Spätruptur der Milz und Mesenterialriß.

Sofortige Laparotomie (*Henschen*): Medianschnitt oberhalb des Nabels. In der Bauchhöhle reichlich flüssiges Blut und spärliche frische Koagula. Magen und Darm unverletzt; zwischen den Darmschlingen reichlich Blut; an der Vorderfläche der Milz zwei je etwa 2 cm lange, an ihrer Hinterfläche eine dritte 6 cm lange Rißstelle, aus denen die Blutung erfolgte. Milz wesentlich größer als normal, von weicher Konsistenz. Splenektomie. Leber, Pankreas, Mesenterium unverletzt. Das flüssige Blut und die Koagula in der Bauchhöhle gelassen als Hämoglobindepot. Schichtweiser Verschluß der Bauchwunde.

Während der Operation ist der schon anfangs schwache Puls an der Radialis unfühlbar geworden, wird nach intravenöser Kochsalzinfusion von 300 ccm mit Adrenalinzusatz wieder fühlbar. Abends wieder Infusion von 700 ccm subkutan. Bild schwerer Anämie mit Lufthunger. Nochmals intravenös etwa 500 ccm NaCl-Lösung mit Digitalinzusatz. Puls dauernd über 140 und schwach; keine Zeichen einer frischen Blutung. Am nächsten Tag Puls noch immer 140 bei Temp. 38. Erst am 10. 8. geht die Pulsfrequenz auf 100—110 zurück und das Allgemeinbefinden bessert sich. Im Laufe der folgenden Woche besserte sich das Befinden so rasch, daß er bei sehr gutem Allgemeinzustand am 18. 4. entlassen werden konnte.

Austrittsbefund: Besseres Aussehen, Wohlbefinden. Gewichtszunahme. Keine Symptome, die auf allgemeine Miliartuberkulose schließen ließen. Operationswunde p. p. verheilt, bis auf eine stecknadelkopfgroße granulierende Stelle. Verdauung in Ordnung. Keine Beschwerden seitens der Bauchorgane.

Pathologisch-anatomischer Befund der entfernten Milz (Prof. *Helly*, Prosektor des Kantonspitals St. Gallen):

Makroskopisch: $4^1/_2 : 8 : 15$ cm 250 g schwere, ziemlich feste, rotbraune Milz mit glatter, ziemlich gespannter Kapsel und auf Ober- und Unterseite mit mehreren bis fingerlangen und zweiquerfingertiefen Rupturstellen mit Kapselablösungen in der Umgebung derselben; auf dem blaßrötlichen Durchschnitt zahlreiche, im Gewebe zerstreute, schwarzrote Herde, besonders in der Umgebung der Risse, sowie zahlreiche, eben sichtbare, graue Knötchen auf der Schnittfläche.

Mikroskopisch: Die Knötchen stellen nur zum kleineren Teil Milzfollikel dar. Zum überwiegenden Teil dagegen ist die Pulpa übersät von miliaren Tuberkuloseknötchen mit epitheloid- und riesenzelligem Aufbau, nebst lymphoidzelliger Randzone. Die Tuberkel befinden sich in den Randzonen der Follikel. Blutungen in den Tuberkeln nicht vorhanden, Verkäsung bzw. Nekrose auch nicht. Alter der Tuberkel auf maximal 6, minimal 2—3 W. zu schätzen. Stellenweise Anfänge von hyaliner Umwandlung in den Tuberkeln. Leichte fibröse Hyperplasie der Pulpa. Die Risse selbst bieten nichts Nennenswertes dar und lassen in den Randzonen bereits beginnende Organisationserscheinungen wahrnehmen; Malariapigment oder sonstige auf Malaria schließen lassende Veränderungen fehlen.

Diagnose: Traumatische Milzruptur bei Miliartuberkulose der Milz.

Es handelte sich demnach um eine sogenannte zweizeitige Milzruptur mit Spätblutung. Wahrscheinlich wurden die Rupturstellen der Milz durch Selbsttamponade (mit Blutkoagula oder Netz) zunächst gedeckt; der Brechakt am 4. T. hat diese Selbsttamponade offenbar gesprengt.

Die Literatur verzeichnet einige wenige Fälle von Spontanruptur einer tuberkulösen Milz. 1919 veröffentlichte *Noetzel* einen Fall von traumatischer Ruptur bei Milztuberkulose und bezeichnete ihn als die erste bekanntgegebene Beobachtung.

Da die mikroskopische Untersuchung der Milz eine Miliartuberkulose ergeben hatte, vermutete man zunächst die allgemeine hämatogene Form. Die ophthalmoskopische Untersuchung und die Diazoreaktion fielen jedoch negativ aus. Auch fehlten Zeichen einer Miliartuberkulose der Lungen und der Meningen.

Nachkontrolle 19. 9. 25. Anhaltende Kopfschmerzen, große Mattigkeit, Schmerzen im Rücken, schlechter Appetit. Temp. 37,3. Wird mit dem Verdacht, es möchte doch eine weitere tuberkulöse Aussaat im Gange sein, auf die med. Abteilung (*R. Zollikofer*) des Kantonspitals St. Gallen verlegt.

Dort konnte, abgesehen von einer Gewichtsabnahme von 3 kg (55 kg statt 58 kg vor 14 T.) nichts Auffälliges festgestellt werden. L. klagte über Müdigkeit, spontane Schmerzen im l. Hypochondrium und im Kreuz, beim Gehen und Liegen.

9. 10. Röntgenaufnahme des Thorax: Keine Anhaltspunkte für Miliartuberkulose, an den Lungen außer etwas vermehrter Hiluszeichnung nichts Pathologisches.

23. 10. Blutformel: Hämoglobin 75; Erythrocyten 5360000; Leukocyten 6800; Neutrophile 54 %, Eosinophile 3½ %, Basophile 1½ %, Monocyten 7½ %, Lymphocyten 33½ % (auf 400 Zellen).

Am 27. 10. immer noch Klagen über Müdigkeit beim Gehen; auch die Laparotomienarbe sei noch empfindlich. Wird angehalten, sich häufig im Freien aufzuhalten und längere Zeit zu gehen. Die Zunahme des Körpergewichtes und Hämoglobins zeigen eine weitere Erholung des Allgemeinzustandes an und sprechen gegen eine Miliartuberkulose allgemeiner Ausdehnung. Ursprungsherd für die Milzaussaat klinisch nicht feststellbar.

Am 11. 11. Spitalentlassung und Versuch einer Wiederaufnahme der Arbeit. Auf Grund der noch vorhandenen Beschwerden Zuerkennung einer Arbeitsunfähigkeit von 50 %.

6.—8. 4. 26. In der med. Abteilung zwecks Begutachtung; in der ganzen Zwischenzeit konnte L. nicht arbeiten. Blutbild: Hämoglobin 80; Leukocyten 7700; Neutrophile 50 %, Eosinophile 2 %, Basophile 0,5 %, Monocyten 12 %, Lymphocyten 33,5 %. — *R. Rocci:* 150/60.

Körpergewicht 57 kg. Temp. 36—36,8°.

25. 8. 26. Wiederaufnahme in die med. Abteilung wegen „Spondylitis des 9. und 10. Brustwirbels". War nach der letzten Spitalentlassung immer zu Hause, konnte nicht arbeiten, obschon er es unter verschiedenen Malen versuchte. Immer traten bei der leichtesten Seitwärts- oder Vor- und Rückwärtsbewegung Schmerzen auf, hinten unter dem Rippenbogen und l. von der Wirbelsäule, dgl. bei längerem Gehen und Treppabsteigen. In der Ruhe keine Schmerzen. Keine Abmagerung. Kein Husten; kein Auswurf. Appetit gut. Stuhlgang und Exurese o. B. Keine Nachtschweiße. Ernährungszustand gut. Hautfarbe gesund. Lunge, Herz, Kopf usw. normal.

Beim Beklopfen der Dornfortsätze auf dem 1. L.W. minimale Schmerzhaftigkeit; kein Stauchungsschmerz. Abgesehen von leichter Druckempfindlichkeit l. Abdomen o. B. Hinten neben der Wirbelsäule unter dem l. Rippenbogen Druckempfindlichkeit. Bauchdeckenreflexe schwach pos.

17. 9. Röntgenaufnahme: Deutlich „spondylitische Veränderungen".

Blutformel: Erythrocyten 5008000; Leukocyten 11775; Neutrophile 61⅓ %, Eosinophile 2⅓ %. Basophile 1⅓ %, Monocyten 13⅓ %, Lymphocyten 21 %, Myelocyten ⅓ %, Normoblasten ⅓ %.

Zuckerbelastungsprobe: Insuffizienz. Glutoidprobe neg. Urin: gelbbräunlich, klar, leicht sauer. E.: —; Z.: Spuren. Urobilinkörper deutlich vermehrt. Diazo: neg.

30. 9. Fast täglich Klagen über Schmerzen im Rücken, besonders nach kurzem Gehen. Temp. die ganze Zeit über normal.

5. 10. Verlegung auf die chir. Abteilung. Schmerzen in der Gegend der untersten Thorakalwirbel. Befund am Stehenden: L. Supraclaviculargrube leicht eingesunken, l. Schulter ein wenig höher als die r. Taillendreieck bds. gleich. Thorax symmetrisch. In der Gegend des 11. und 12. B.W. leichter Gibbus. Beklopfen der Dornfortsätze: Schmerzhaftigkeit in gleicher Gegend. Bei Achsendruck ebenfalls Schmerzen. Beim Bücken keine weiteren Veränderungen der Rippen oder Höhertreten der Schulterblätter. Hat noch immer Schmerzen l. neben der Wirbelsäule in der Gegend der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel, dgl. Schmerzen im Epigastrium und l. Hypochondrium. Hie und da Obstipation und Bauchschmerzen. Gürtelschmerzen im Bereiche des 12. Intercostalnerven l.

2. 10. Gipsbett. — 25. 10. Fühlt sich wohl im Gipsbett. Die Schmerzen hinten und die Gürtelschmerzen geringer. Noch Schmerzen im Oberbauch, begleitet von Obstipation. Senkungsabszeß? 1. 12. Immer noch Gürtelschmerzen. Beklopfung des 11. und 12. B.W. sowie Achsendruck rufen noch Schmerzen hervor.

12. 1. 27. Röntgenaufnahme: Am 11. und 12. B.W. leichte Osteoporose; l. Randkonturen der Wirbelkörper höckerig deformiert; Zwischenwirbelscheibe verschmälert und verwaschen, 12. B.W. in seiner Höhe vermindert. Keine frischen Destruktionsherde. Dagegen in der Umgebung der beiden erkrankten Wirbel ein Abszeßschatten.

21. 1. 27. Gipskorsett zum Zwecke der Wegreise nach einem Höhenkurort. — 15. 2. Geht im Gipskorsett herum, fühlt sich wohl. — 9. 3. Gipskorsett entfernt. — 26. 3. Allgemein- und Lokalbefund etwas gebessert.

Vom 26. 3.—28. 10. 27 Höhenkur in Davos. Dortige Diagnose: Residuen einer Kompression der Wirbelsäule (Verdacht auf beginnende Tuberkulose).

Temp.: beim Eintritt maximal 37,5 rectal, beim Austritt maximal 37,2 Mund nach Besonnung. Sputum, Urin beim Eintritt und beim Austritt o. B. Gewicht: beim Eintritt 59,1 kg, beim Austritt 64,3 kg. *Pirquet*: bei dreimaliger Wiederholung immer neg.

Blutformel 1. 4. 27: Erythrocyten 5020000; Leukocyten 10079; Neutrophile 60,3%, Basophile 1,7%, Eosinophile 0,3%, Monocyten 1,7%, Lymphocyten 37%. *Wassermann* (1. 4. 27): neg.

Verdauungsorgane: o. B. Thorax: Exkursionen mittel, ohne sichtbare Differenz. Lungenbefund neg.; Grenzen gut verschieblich, Atmen vesiculär, ohne Nebengeräusche.

Kurverlauf und Therapie: „Der Patient, der im August 1925 ein schweres Trauma durch Sturz aus 13 m Höhe erlitten hatte und nach Exstirpation einer rupturierten Milz mit miliarer Aussaat noch an Beschwerden von Seiten der Wirbelsäule litt, wurde uns zugewiesen mit der Diagnose beginnender Spondylitis tuberculosa. Im Verlaufe der Beobachtung mußten aber die Veränderungen im Gebiete der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbel im Sinne einer Wirbelkompression mit sekundären arthritischen Erscheinungen ohne tuberkulöse Ätiologie gedeutet werden. Der als Abszeßkontur an der unteren Brustwirbelsäule gedeutete paravertebrale Schattenstreifen wurde als Erscheinung des normalen Wirbelsäulenbildes betrachtet. Auf den Lungen wurde eine starke Zeichnung der Lungenwurzel mit intensiven Schattenstreifen, begleitet von einzelnen intensiven Flecken, festgestellt und als alter tuberkulöser Prozeß angesprochen. Merkwürdigerweise war aber die wiederholte *Pirquet*sche Reaktion dauernd negativ. Auf Immobilisation, Sonnenkur, Quarzen und Salzbäder verschwanden

die Beschwerden von Seiten der Wirbelsäule fast vollständig, bei Wetterwechsel waren sie noch zeitweise vorhanden. Vom 27. 8 wurde Patient langsam wieder mobilisiert und konnte schließlich am 28. 10. 27. als 50% arbeitsfähig entlassen werden. Prognose noch vorsichtig zu stellen, da möglicherweise sich wieder die sekundären arthritischen Erscheinungen zeigen können."

Nachkontrolle am 26. 8. 28: Nahm im Dez. 27 die Arbeit als Maurer wieder auf, mußte aber wegen der Schmerzen im Rücken und Bauch 3 Mon. aussetzen. Ab April 28 arbeitete er ordentlich; nur mußte er wegen der noch immer bei der Arbeit auftretenden Schmerzen 1—2 T. in der Woche aussetzen; er fühlt sich sehr wohl.

Abdomen flach, nicht druckempfindlich. Beim Beklopfen der Dornfortsätze und beim Achsendruck keine Schmerzen in der Wirbelsäule. Die besonders morgens beim Aufstehen auftretenden Schmerzen, hauptsächlich beim Rückwärtsbeugen, nicht in die Wirbelsäule, sondern auf den Flanken, mehr l. lokalisiert. Arbeitsunfähigkeit 50%.

Blutformel: Hämoglobin 91 80; Erythrocyten 5548000; Leukocyten 6225, Neutrophile 55%, Eosinophile —, Basophile 1%, Monocyten 5%, Lymphocyten 39%.

Der nun über $3^1/_2$ J. beobachtete klinische Verlauf beweist, daß hier eine selbständige, isolierte Miliartuberkulose der Milz vorlag. Klinisch konnten nie Zeichen einer generalisierten Miliartuberkulose nachgewiesen werden. Die im Anschluß an das Trauma aufgetretene Wirbelsäulenaffektion wurde zunächst als tuberkulös angesehen, was die längere Beobachtung in der Heilstätte Davos nicht bestätigen konnte. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Kompressionsfraktur der Wirbelsäule. Für die Bewertung unseres Falles fällt dies außer Betracht. Der Patient ist von seinem Milzherd, der eine Gefahr für den ganzen Organismus darstellte, befreit worden und zeigt $3^1/_2$ J. nach der Operation keine klinisch wahrnehmbaren Zeichen einer Tuberkulose. Die immer noch zeitweise vorhandenen Beschwerden (Bauch- und Gürtelschmerzen) sind im Zurückgehen, und Patient selbst ist mit seinem Gesundheitszustand höchst zufrieden. Der Erfolg der Operation und die Prognose unseres Falles lassen sich somit als sehr gut bezeichnen.

Unter den Begriff der isolierten Milztuberkulose reihen wir die Fälle ein, bei welchen „die Milz Hauptstätte der Krankheit und führendes „Königssymptom", nicht selten klinisch einzig nachweisbarer Herd ist" (*Henschen*).

Der Entstehungsweg der isolierten, klinisch selbständigen Splenomegalie ist, abgesehen von den großknotigen Formen, die nach *Tendeloo* lymphogen entstehen, der hämatogene (*Bloch*). Darum ist auch der Name „primär" zu verwerfen und von „isolierter" Milztuberkulose zu sprechen.

Wir finden in der älteren medizinischen Literatur (*Rokitansky* 1842) der Milztuberkulose nur da Erwähnung getan, wo es sich entweder um gleichzeitig vorhandene anderweitige Organtuberkulosen oder um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose handelte.

Die ersten Mitteilungen über die selbständige Form der Milztuberkulose stammen von *Coley* und *Moneret* aus d. J. 1846 und 1859.

Erst am Ende des letzten und am Anfang des neuen Jahrhunderts erschienen mehrere Berichte, hauptsächlich von französischer Seite (*Quénu* und *Baudet* 1898: *Rendu* und *Vidal* 1899; *Achard* und *Casteigne* 1899) über diese eigenartige und äußerst seltene Krankheit.

Die erste Splenektomie wegen isolierter Milztuberkulose wurde i. J. 1895 von *Mariott* ausgeführt.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir nach *Henschen* folgende Formen isolierter Milztuberkulose:

I. Die selteneren miliaren Formen (Splenomegalia tuberculosa miliarica *Banti*) mit einer akuten (*Stewart, Bayer, Franke, Mühsam*) und einer häufigeren chronischen Untergruppe (*Ciaccio, Grillo, Franke, Albrecht, Montmollin, Nötzel, Henschen, Buffalini, Moses*). Das gleichzeitig stattlich vergrößerte Organ ist von miliaren und submiliaren Tuberkelknötchen mit geringer oder fehlender Verkäsung (*Grillo, Ciaccio, Buffalini, Henschen*) durchsetzt. Es kommen folgende Untergruppen vor:

a) Monosymptomatische rein lienale Form.

b) Systematisierte „Ketteninfektionen" engerer oder weiterer Abschnitte des ganzen funktionell verketteten spleno-hepato-medullären Systems:

1.) Spleno-hepatische Milartuberkulosen: Durchbruch eines tuberkulösen Milzherdes in die V. lienalis führt zu einer isolierten Milztuberkulose der Leber ohne akute allgemeine Tuberkulose (*Weigert, Glaus, Fischer, Mühsam, Benda*).

2.) Bei der glandulär-spleno-hepatischen Form fügt sich als drittes Glied eine tuberkulöse Systemerkrankung der abdominellen Lymphdrüsen hinzu.

3.) Bei dem — mit oder ohne Mitbeteiligung der Leber ablaufenden — glandulär-lienal-medullären Typus tritt als weiteres Glied in die Krankheitskette eine lupöse Tuberkulose des Blutbildungsapparates [disseminierte Bildung kleinster fibröser Tuberkel im Extremitätenmark mit auffälliger Hyperplasie des hämatopoetischen Gewebes und Neigung zu Markblutungen (besonders im Sternum, *Askanazy*)].

II. Die großknotige, fibrös-produktive oder verkäsende Splenomegalie (Splenomegalia tuberculosa nodosa et caseosa).

III. Die isolierte, kavernös-cystoide Konglomerattuberkulose mit Bildung einer isolierten „tuberkulösen Pseudocyste" [nachträgliche Verkalkung und Verknöcherung der Wand (Beobachtungen von *Henschen* und *Magnac*)] oder multipler, bis faustgroßer cystoider sogenannter „seröser" Abszesse (*Peck*).

IV. Die käsig indurative (käsig-sklerotische) infiltrierende Form mit Bindegewebsvermehrung, Follikeluntergang, Nekrosen und tuberkulöser Infiltration, eine Form, welche gerne zu sekundärer Leberzirrhose führt.

V. Die nicht-käsige, hämorrhagisch nekrotisierende tuberkulöse Splenomegalie (*Achard* und *Casteigne, Bender, Bezancon*), wobei die tuberkulöse Knötchenwucherung durch sklerotische, coagulationsnekrotische und ausgedehnte hämorrhagische Zonen fast zugedeckt ist.

VI. Die tuberkulös-zirrhotische Splenomegalie (Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate, *Auche, Jeanselme* und *Weil*), Nachläufer einer als interstitielle Splenitis zur Ausheilung gekommenen fibrös-miliaren Tuberkulose der Milz.

Jeanselme und *Weil* vergleichen die letzte Form mit der „tuberkulösen Leberzirrhose"; man kann sie auch mit der tuberkulösen Zirrhose der Nieren, wie sie *Schönberg* u. a. beschrieben, in Parallele setzen. *Askanazy* warnt aber vor Überschätzung solcher Fälle, weil sie keine anatomischen Kennzeichen lokaler Tuberkulose darbieten. Dagegen veröffentlichte *J. Tapie* einen Fall von Milztuberkulose mit Ausgang in Bindegewebsentwicklung und meint, es liege der Verdacht nahe, daß manche sogenannte essentielle Splenomegalien in Wahrheit tuberkulöser Ätiologie seien.

Bei der miliaren Form ist die Milzoberfläche glatt oder leicht uneben. Auf dem Durchschnitt sieht man entweder vereinzelte miliare Knötchen, deren Hauptzahl oft erst mikroskopisch erkennbar ist, oder die ganze Milz ist von zahllosen grauen, kleinen, vorspringenden Knötchen durchsetzt, die oft nicht leicht von den Follikeln zu unterscheiden sind, sich aber von diesen durch stärkeres Hervortreten, schärfere Begrenzung und größere Dichtigkeit auszeichnen. Bei den übrigen Formen der Milztuberkulose ist die Milzoberfläche durch Prominenz der subkapsulär gelegenen Tuberkel meist stark uneben und höckerig. Während *Billroth* die Pulpa, nicht den Follikel als den Sitz der Miliartuberkel bezeichnet, sehen *Ziegler* und *Arnold* teils die Pulpa, teils die Lymphfollikel, bzw. die lymphoiden Arterienscheiden als die Entwicklungstätte der Tuberkel an.

Heitzmann glaubt überzeugt zu sein, daß die Tuberkel in der Pulpa, in den Lymphknötchen, in der Wand von Blutgefäßen, ja sogar in den Trabekeln der Milz vorkommen können, daß aber den Hauptsitz die Lymphknötchen bilden. *Heitzmann* unterstützt seine Anschauung mit den der Milz eigentümlichen Zirkulationsverhältnissen, wohl mit Recht, denn infolge der starken Erweiterung der Gefäßbahn tritt eine starke Verlangsamung des Blutstroms ein.

Es ist leicht verständlich, daß dabei der größte Teil der Tuberkelbazillen durch die Kapillarendigungen der Lymphknötchen abgefangen wird und hier die spezifische Entzündung erzeugt; wie bei der Niere wird das Gegenspiel und Wechselverhältnis von Tuberkulopyrinen und Antituberkulopyrinen das Auskeimen und die histologische Auswirkung eingeschwemmter Tuberkelbazillen bestimmen, welche in der Milz i. A. einen ihnen spröden und abgeneigten Boden finden.

Graeberg geht noch weiter, indem er an Hand von Untersuchungen an Serienschnitten und Rekonstruktionen zum Schlusse kommt, daß in frühen Stadien die Tuberkelknötchen ausschließlich in der weißen Pulpa liegen; in späteren Stadien kann die Tuberkulose auch auf die rote Pulpa übergreifen; Ausgangspunkt des Tuberkels bleibt aber immer das lymphoide Gewebe der Milz.

Die in den Miliartuberkeln der Milz manchmal vorhandenen Blutungen führt *Heitzmann* auf eine Wandschädigung der noch durchgängigen Kapillaren der Milzfollikel zurück. Da der Aufbau des Tuberkels in der Milz von den Kapillarendothelien ausgeht und die Wandschädigung da am stärksten sein muß, wo die Wucherung der Endothelien zuerst eingesetzt hat, nämlich im Zentrum des Tuberkels, ist die Lage der Blutung stets auf die zentralen Teile des Tuberkels beschränkt. Sobald aber die Verkäsung eingetreten ist, fallen ihr auch die roten Blutkörperchen zum Opfer, sodaß wir diese Blutungen nur in jungen, nicht-verkästen Tuberkeln der Milz beobachten können. Diese nur in den Miliartuberkeln der Milz vorkommenden, in den Tuberkeln anderer Organe nicht nachgewiesenen Blutungen

verdanken ihre Entstehung wiederum dem eigenartigen Bau des Gefäßsystems der Milz.

An Hand unseres Falles können wir die Schlußfolgerungen von *Heitzmann* und *Graeberg*, nämlich daß der Follikel der Hauptsitz des Tuberkels ist, bestätigen. In der roten Pulpa sowie im Anschluß an die Trabekel konnten keine Tuberkel nachgewiesen werden.

Eigentümlich und noch nicht ganz aufgeklärt sind die trotz des Follikelschwundes so mächtigen Vergrößerungen des Organs.

Eine Statistik *Henschens* gibt uns eine Übersicht über 33 Beobachtungen isolierter Milztuberkulosen mit Milzgewichten bis 500 g in 8, von 500—1000 g in 5, von 1000—1500 g in 6, von 1500—2000 g in 7, von 2000—3000 g in 3, von 3000—4000 g in 3 Fällen, und von über 4000 g in 1 Fall (*Cominotti*).

Diese starken Milzschwellungen sollen durch die infektiöse Hyperplasie der roten Pulpa, durch die Blutungen (die bei der hämorrhagisch-nekrotischen Form sehr ausgedehnt sein können) und schließlich durch die pathologischen Produkte des tuberkulösen Prozesses verursacht sein. Nach Beobachtungen von *Askanazy* sollen die Milztumoren auch zurückgehen können.

Eine Perisplenitis[1]) ist bei längere Zeit bestehenden Milztumoren oft vorhanden. Meist sind auch die Hilusdrüsen der Milz miterkrankt. Es ist tuberkulöse Splenomegalie einer Wandermilz (*Bland Sutton*) und Kombination von Leukämie mit Milztuberkulose beobachtet (Remission der leukämischen Symptome, Rückgang der Leukocytenvermehrung, Verkleinerung der Milz- und Lebertumoren unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens). Durchbruch in die Nachbarschaft führt zur Bildung käsiger subphrenischer Abszesse, welche durch das Zwerchfell in den Unterlappen oder seitlich in den Magen einbrechen können (tödliche Verblutung in das Mageninnere aus arrodierten Milzgefäßen im Falle *Reinhold*).

Das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger an isolierter Milztuberkulose, besonders in der Schwangerschaft.

Die Krankheit kann in jedem Alter vorkommen.

Eine Zusammenstellung *Henschens* über 49 Fälle ergibt folgende Verteilung: erstes Lebensjahrzehnt 5, zweites 5, drittes 13, viertes 12, fünftes 6, sechstes 2, siebentes 5 Fälle, achtes 1 Fall.

Die Tuberkelbazillen sind im mikroskopischen Präparat oft schwer aufzufinden.

Sie sind von *Askanazy*, *Naegeli*, *Peck* (Cysteninhalt) bakterioskopisch und experimentell nachgewiesen worden; falls aber das anatomisch-mikroskopische Bild für Tuberkulose charakteristisch ist, genügt das für die Diagnose vollkommen, wie es mehrere Fälle im Schrifttum beweisen.

Es fragt sich nun: Wie kommt es zu einer so hochgradigen tuberkulösen Erkrankung der Milz, ohne daß andere Organe dabei affiziert werden?

Die Tuberkelbazillen haben eine elektive Organ- und Gewebeaffinität, je nach den allergischen schwachen Stellen des betreffenden Körpers oder seiner Organ-

1) Angeführt nach *Henschen*.

systeme. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß es eine Organdisposition zur Erkrankung an Tuberkulose gibt. Aber gerade die Milz ist am wenigsten dazu disponiert. Zwar treten bei jeder allgemeinen Miliartuberkulose massenhaft Tuberkel in der Milz auf; aber sie bleiben klein und neigen nicht zum Fortschreiten. Ja wir können sogar aus der Tatsache, daß Splenektomierte gegenüber Tuberkulose weniger widerstandsfähig sind als Nichtentmilzte (*Morvan*), den Schluß ziehen, daß die Milz den Gesamtkörper nicht nur gegen andere Infektionen, sondern auch gegen Tuberkulose resistenter macht. *Askanazy* meint, es wäre zu prüfen, ob wir es nicht mit Bazillenrassen, die für bestimmte Organe besonders „geaicht" sind, zu tun haben. Oder sollen wir eine, der tuberkulösen Infektion vorausgegangene Schädigung des Milzgewebes annehmen? Welcher Art ist dann diese Schädigung? Diese Fragen können leider noch nicht beantwortet werden. Nach *Roessle* stoßen wir bei der Beurteilung von Tuberkulose anderer Organe auf die gleichen Schwierigkeiten

Es scheint, daß die Virulenz der Tuberkelbazillen bei der tuberkulösen Splenomegalie herabgesetzt ist.

Das konnte in einem Falle von *Lubarsch* sogar festgestellt werden (Impfung eines Meerschweinchens mit Milzstückchen; nach 1 Mon. war das Tier noch vollkommen gesund). Geraten die Tuberkelbazillen in ein mit hohen immunisatorischen Fähigkeiten ausgestattetes Organ, wie es die Milz ist, werden ihre toxischen Eigenschaften geschwächt.

Damit ist es wohl auch zu erklären, daß die isolierte Milztuberkulose zu den relativ benignen Formen der Tuberkulose gehört, die chirurgisch heilbar sind.

Die klinischen Symptome der „chirurgischen Milztuberkulose" gleichen im allgemeinen denen der Splenomegalien anderer Ätiologie. Damit ist auch zu erklären, daß die Diagnose dieser Krankheit nur da gestellt werden konnte, wo anderweitige klinisch diagnostizierbare tuberkulöse Veränderungen gleichzeitig vorhanden waren. Die Regel ist aber — und das ist das Hauptmerkmal dieses Krankheitsbildes — das isolierte Auftreten der Affektion bei sonst gesunden Individuen.

Schleichend, monate- und sogar jahrelang (bis zu 8—10 J.), am Anfang für den Kranken unmerkbar, da er noch keine Beschwerden macht, entwickelt sich ein mächtiger Milztumor, der immer größer wird und schließlich durch Druck, Schwere und Schmerzen im l. Hypochondrium sich bemerkbar macht. Die Organgestalt ist meist erhalten. Bei der Palpation fühlt man einen harten, meist höckerigen, seltener glatten, oft sehr großen und druckempfindlichen Tumor in der Milzgegend. Die Leute sind meist lungengesund (*Peck* und *Henschen*). Starke Abmagerung, stechende und ziehende Schmerzen in der l. Bauchhälfte treten auf. Fieber ist meist nicht vorhanden, kann aber auch vorkommen (*Naegeli* veröffentlichte einen Fall mit hektischem Fieber). Leichte Ermüdbarkeit und Mattigkeit stellen sich ein. Wiederum andere Fälle verlaufen vollständig symptomlos (*Noetzel* und *Henschen*), wie dies die Tatsache zeigt, daß schon manche Milztuberkulose als Sektionsnebenbefund gefunden wurde, oder bei Splenektomie aus anderen Gründen (traumatische oder Spontanruptur!) sich als solche präsentiert hatte.

Unser Fall gehört somit zu diesen „klinisch stillen Milztuberkulosen". Es finden sich aber auch Fälle, die ziemlich stürmisch verlaufen und ohne Splenektonie schnell zum Tode führen (*Stewart*).

Über einen solchen Fall berichtet *Bayer:* 53 J. alter Fabrikarbeiter; seit 6 W. hat er Drücken in der Magengegend und ist stark abgemagert. Bei der Palpation läßt sich ein harter, rundlicher Tumor fühlen, der die ganze linke Bauchhälfte einnimmt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: maligner Tumor der Milz. Splenektomie. Mikroskopischer Befund: Miliartuberkulose. 2. Mon. später hatte Patient in vollem Wohlbefinden seine Arbeit in der Fabrik wiederaufgenommen, 7 Mon. nach der Operation fühlte er sich vollkommen wohl.

Abgesehen von einem monosymptomatischen, rein lienalen Typus (*Collet* und *Gallavardin, Bloch*) unterscheiden wir je nach dem Mitergriffensein weiterer Teile des engverketteten glandulär-spleno-hepato-medullären Systems [sekundäre splenogene polyorgane Tuberkulose (*Henschen*)] folgende klinische Krankheitsbilder:

Hepato-linealer Typus mit sekundärer Leberschwellung, (sekundärer Aussaat in der Leber oder tuberkulöse oder atuberkulöse Leberzirrhose).

Nach *Roch* und *Lo Bianco* ist die Leber oft schwer funktionell geschädigt. Diese Fälle verlaufen häufig unter dem Bilde des *Banti*schen Symptomenkomplexes (beim *Banti*syndrom immer an die Möglichkeit einer isolierten Milztuberkulose denken!) *Eppinger*[1]) sah Fälle mächtiger Milz-Lebervergrößerungen mit monatelangem, abendlichen, hektischen Fieber bis 39°, Leukopenie mit relativer Lymphocytose, sehr niedrigem Blutdruck und vorübergehender Diazoreaktion des Harns, bedingt durch eine Aussaat frischer und älterer Knotchen in Leber und Milz, und meist mit Endausgang in eine generalisierte Miliartuberkulose; Icterus, hochgradige Venektasien an der ganzen Rumpfvorderfläche, Ascites und eine „spleno-hepatische Kachexie" schließen diese Symptomenreihe, welche mit führenden Milzerscheinungen beginnt (Verwechslungsmöglichkeiten mit einer durch Bauchfelltuberkulose verknüpften Leberzirrhose).

Glandulär-spleno-hepatischer Typus.

Courmont und *Fixier* bezeichneten die Fälle von Milz-Lymphdrüsentuberkulose als „tuberkulöse Pseudoleukämie". Vorsicht vor Verwechslung mit dem Bilde der Lymphogranulomatose (mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens einer Drüse)!

Im Anschluß an den Fall von *Roch-Askanazy* einer Systemerkrankung des Blutbildungs- und -zerstörungsapparates bleibt noch der lieno-glando-medulläre Typus anzufügen.

Es besteht dabei eine lupös-miliare Tuberkulose der Milz und des Knochenmarkes mit nekrosefreien Tuberkeln und eine indurierende Lymphdrüsentuberkulose der Bauchhöhle. Die klinischen Symptome dieser Form sind neben der Splenomegalie die sekundäre, rasch zunehmende Leberschwellung (tuberkulöser

1) Angeführt nach *Henschen*.

Banti), Fieber, Icterus, eine der Perniciosa ähnliche Anämie und schließlich Tod im Koma. Bei der Obduktion ist außer den tuberkulösen Veränderungen in Milz und Leber eine intensive Rotfärbung des Knochenmarkes gefunden worden.

Die Fälle, wo auch die Leber befallen ist, zeigen bei der histologischen Untersuchung eindeutig, daß die Leber sekundär infiziert wird. Und das ist auch verständlich, wenn man bedenkt, daß das Milzblut und mit ihm auch die Keime und toxischen Produkte der Milz das Leberfilter passieren müssen.

Straub sagt, sich auf Experimente stützend: Zwischen Milz und Leber bestehen längs Pankreas, resp. Milzvene und Pfortader verbindende Lymphgefäße und Lymphknoten, welche Krankheitserregern den Weg in beiden Richtungen vermitteln können.

Die sekundäre Lebertuberkulose aus der „primär" erkrankten Milz kann also sowohl auf dem Blutweg wie auch auf dem Lymphweg entstehen.

In den Fällen, wo ein rein lienaler Typus vorliegt, zeigt das histologische Bild, daß der tuberkulöse Prozeß in einer solchen Milz unzweifelhaft bedeutend jünger ist, als in den Fällen, in welchen auch die Leber ergriffen ist.

Das Blutbild ist ebenso vielgestaltig wie das klinische Bild.

Die *Rosengart*sche Trias: Milztumor, Hyperglobulie und Cyanose soll nach *Winternitz* in einem Viertel aller tuberkulösen Splenomegalien vorhanden sein; darum ist sie vorsichtig zu verwerten. Die Erythrocytenwerte können dabei Zahlen von 6—8—10 Millionen erreichen, während der Hämoglobingehalt bis auf 120—200% hinaufgehen kann. *Morawitz* ist der Meinung, daß Polyglobulie bei Milztuberkulose ein Zufallsbefund ist. „Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um die sekundäre Aufpfropfung einer Tuberkulose auf eine vorbestehende latente Polycythämie, oder um versteckte spleno-medulläre Systemtuberkulosen mit Steigerung der Blutbildung im hyperplastischen Knochenmark und mangelnder Hämolyse in der Milz" (*Henschen*).

Nach *Koettlitz* soll der Polyglobulie eine leichte Anämie vorausgehen. In einer größeren Zahl von Fällen (*Henschen*: 12 mal unter 27 Fällen) geht die Milztuberkulose mit dem Bilde einer sekundären Anämie mit Leukopenie und Hämoglobinverminderung einher: diese Anämie wird gelegentlich perniciosaähnlich (*Griffen* und *Eppinger*). Tauchen im Blute die *Hovell-Jolly*körperchen auf, soll man an eine hochgradige Zerstörung der Milz, die einer Exstirpation gleichkommt, denken. Oft tritt eine Monocytose auf, die hohe Werte erreichen kann (*Albrecht* 13%, *Ciaccio* 15%), „Zeichen einer funktionell krankhaften Überlastung des retikuloendothelialen Zellapparates" (*Henschen*). Schließlich zeigt das Blut bei einem Teile der Fälle überhaupt keine Reaktion — klinisch stille Milztuberkulose (*Winternitz*: 9 mal unter 26 Fällen).

Die Diagnose ist sehr schwer und in reinen Fällen noch nie gestellt worden. Es ist jedoch möglich, sie per exclusionem zu stellen, wenn bei einer Splenomegalie alle übrigen in Betracht kommenden ätiologischen Möglichkeiten ausgeschlossen werden könnten. Hauptsache ist, bei einer mit Fieber und Schmerzen einhergehenden Splenomegalie immer an Tuberkulose zu denken. Die

Tuberkulinreaktion ist nicht zuverlässig; allerdings ist sie bei einer deutlich auftretenden Herdreaktion verwertbar (mit Schmerzen einhergehende rasche Vergrößerung der Milz). Positiver *Wassermann* schließt eine Milztuberkulose nicht aus.

Nach *Peck* und *Mühsam* kann diese mit Lues zusammentreffen.

Beim Vorhandensein von verkalkten Herden in der Milz ist die Möglichkeit gegeben, sie röntgenologisch darzustellen.

Courtin und *Duken* berichten über 3 Fälle von Milztuberkulose bei Kindern bei gleichzeitig bestehenden anderen Tuberkuloseaffektionen; dank der Verkalkung der hämatogenen Aussaat ist die röntgenologische Darstellung der Milztuberkulose bei diesen 3 Kindern erstmals gelungen.

Der *Frey*sche Adrenalinversuch ist nur insofern verwertbar, als man mit seiner Hilfe nicht den „Blut"-, sondern den „Kontraktilitätstest" feststellen kann, weil auch bei den Splenektomierten und Milzkranken eine lymphocytäre Adrenalinausschwemmung stattfindet (*Kaegi*, *Oehme*, *Kreuter*, *Aibara*). Die Adrenalinreaktion ist als gutes differentialdiagnostisches Mittel zwischen Nieren- und Milztumoren zu verwenden.

Wenn alle uns zur Verfügung stehenden Mittel versagen, bleibt nichts anderes als die Probelaparotomie. Bei fortgeschrittenen Fällen wäre die Diagnose möglicherweise bei Eröffnung des Abdomens zu stellen und die Exstirpation sofort anzuschließen.

Je frühzeitiger die Diagnose gestellt werden kann, desto besser für den Kranken, da die Krankheit sich selbst überlassen, regelmäßig durch Dissemination der Tuberkulose und Entkräftung zum Tode führt.

Die Behandlung aller selbständigen, isolierten und damit „chirurgischen Milztuberkulosen" kann, wenn immer sie möglich ist, nur in der Splenektomie bestehen. Dadurch erreichen wir, daß ein Tuberkuloseherd, der eine Gefahr für den ganzen Körper bildet und sich klinisch als der einzige Krankheitsherd manifestiert oder bei anderweitigen tuberkulösen Affektionen die Hauptstätte der Erkrankung bildet, aus dem Körper entfernt wird.

„Die Wegnahme des unbrauchbar gewordenen Organes beugt der Gefahr einer Tuberkuloseausstreuung in die Leber (lienale Venentuberkel!) vor und befreit den Körper von einem Toxin- und Bazillenherd, welcher wie ein Vulkan von Zeit zu Zeit die in seinen Tiefen liegenden Bazillen in den Körper wirft" (*Henschen*).

Eine gleichzeitige Drüsen- und Lebertuberkulose ist keine Gegenindikation, weil, wie die Erfahrung lehrt, die sekundäre Aussaat in der Regel ausheilt, wie es bei Nierentuberkulose mit sekundärer Ureter- und Blasentuberkulose der Fall ist.

Noetzel berichtet über einen Fall, in welchem bei der Operation stark vergrößerte Lymphdrüsen an der Leberpforte vorhanden waren; bei der nach 2 Mon. aus anderen Gründen vorgenommenen Laparotomie waren die Drüsen nicht mehr zu finden.

Goebells Patient ist nach 7 J. gesund, trotzdem die Leber infiziert war (mikroskopische Untersuchung eines bei der Operation exzidierten Leberstückchens).

Inaktive Lungen- und Bauchfelltuberkulose sind keine Kontraindikationen; im Gegenteil, diese anderweitigen Tuberkulosen können durch die Splenektomie zur Ausheilung gebracht werden.

Das zeigt eine Beobachtung *Mühsams*: 16 j. Mädchen mit mächtiger Milzschwellung, Schwäche, Blässe, Fieber und geschwollenen Füßen. Blutbild normal; Hgb. 45 %. Splenektomie. Pathologischhistologische Diagnose: Miliartuberkulose. Auch die Leber war mit grauen Knötchen bedeckt. Der klinische Lungenbefund war vor und nach der Operation negativ. Die Röntgenaufnahme nach der Operation ergab dagegen Miliartuberkulose der Lungen. $2^1/_2$ Mon. später läßt die Aufnahme auf bindegewebige Veränderungen schließen. 5 Mon. nach der Operation ist der Zustand relativ gut, Gewichtszunahme 4 kg.

Endokarditis und hochgradige Polyglobulie trüben die Aussichten der Operation (*Winternitz*, *Douglas* und *Eisenbrey*). Eine neuere Sammelstatistik *Henschens* gibt auf 29 Operation 20 Heilungen und 9 Todesfälle = 30,96 % an; eine ältere von *Winternitz* 17 Operationen, 10 Heilungen = 59 %.

Ausgedehnte Verwachsungen mit den Nachbarorganen können den Tumor inoperabel machen.

(*Ciaccio*, *Quénu*; der letztere wendete mit Erfolg die Splenopexotomie an.)

Ein Teil der Splenektomierten ging später an Tuberkulose zugrunde; der größere Teil aber blieb lange Jahre gesund und zeigte klinisch keine Zeichen einer Tuberkulose.

Wegen Milztuberkulose splenektomierte Frauen machten später ohne Tuberkuloserückfälle mehrere Schwangerschaften durch.

Der in den meisten Fällen erzielte Dauererfolg der Operation ist ein schöner Beweis für die Gültigkeit der Therapie.

Bei inoperabler Milztuberkulose ist die Röntgentherapie anzuwenden.

Hallermann berichtet über einen Fall von Milztuberkulose, welcher als Leukämie behandelt wurde; bei der Röntgenbestrahlung zeigte sich dabei eine weitgehende Besserung; erst nach dem Tode des Patienten wurde die tuberkulöse Splenomegalie erkannt.

Angefügt ist eine tabellarische Übersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von isolierter miliarer Milztuberkulose.

Zusammenfassung: Es wird über einen Fall von isolierter selbständiger Miliartuberkulose der Milz, der durch Splenektomie geheilt worden ist und nach $3^1/_2$ J. keine Zeichen von Tuberkulose zeigt, berichtet.

Tabelle A. Operierte Fälle.

Autor	Jahr	Geschlecht und Alter	Krankheitssymptome	Diagnose	Pathol.-anat. Befund	Ausgang
Grillo	1901	Frau 19 J.	Seit 1 J. Milztumor, Schmerzen und Gefühl von Schwere		Milz: 1075 g, glatte Oberfläche. Miliartbc.	2 Mon. nach Op. geh. 1 J. später Zustand recht wohl
Bayer	1903	Mann 53 J.	Seit 6 W. Druck in der Magengegend. Starke Abmagerung, mächtiger Milztumor	Wahrscheinlich maligner Tumor der Milz	Milz: 25 : 12,5 : 8 : 1750 g, glatte Oberfläche Miliartbc.	Wiederaufnahme d. Arbeit 2 Mon. p. op. 5 Mon. später guter Allgemeinzustand
Franke	1906	Frau 28 J.	Seit 6 Mon. Milztumor mit Schmerz, Fieber und Mattigkeit. Hgb. 60 %	Splenomegalie unbekannten Ursprungs	Milz: 29 : 16 : 6,5; 1454 g. Oberfläche und Durchschnitt dicht übersät von kleinen grauen Flecken. Miliartbc.	Glatte Heilung d. Operationswunde. Plötzlicher Tod 26 T. nach Op. (Herzschlag od. Lungenembolie?)
Albrecht	1908	Frau 37 J.	Seit 2 J. Gefühl v. Schwere, Schmerzen und Tumor i. d. l. Bauchhälfte	Chron. Milztumor	Milz: 30 : 18 : 12 : 1350 g. Kapsel verdickt. Oberfläche u. Durchschnitt mit miliaren Knötchen bedeckt. Miliartbc.	Fühlt sich 4 Mon. nach Op. vollkommen wohl. Gewichtszunahme
Mühsam	1913	Mädchen 16 J.	Mächtige Milzschwellung. Schwäche, Blässe, Fieber und geschwollene Füße. Blutbild normal. Hgb. 45 %	—	Ober- und Schnittfläche mit zahlreichen grauen Knötchen bedeckt. Miliartbc.	Trotz nach der Op. festgestellter Miliartbc. d. Lungen guter Operationserfolg
Montmollin	1914	Frau 41 J.	Unbestimmte Beschwerden. Kräfteverfall, Abmagerung und Druck im Abdomen. Fühlbarer Milztumor	—	Milz: 520 g. Vermehrte Resistenz. Höckerbildung. Miliartbc.	—
Buffalini	1921	Frau 37 J.	Mächtiger Milztumor	Morbus *Banti?*	Milz: etwa 700 g. Perisplenitis. Miliartbc.	Geh. entl. Nach 1 J. vollkommen gesund
Moses	1925	Mann 48 J.	Splenomegalie, sekundäre Anämie, Ascites	—	Ausgedehnte Fibrose bei Atrophie der roten und weißen Pulpa. Miliartbc.	Kurze Zeit nach Op. Tod an allgemeiner Miliartbc.

Tabelle B. Nicht-operierte Fälle.

Autor	Jahr	Geschlecht und Alter	Krankheits-symptome	Diagnose	Krankheits-verlauf
Stewart	1901	Mädchen 29 J.	Hohes Fieber; Splenomegalie mit Schmerzen, Appetit sehr schlecht	Akute allgemeine Miliartbc.	Unter zunehmender Kachexie Tod am 65. T. Sektion: ausgedehnte Miliartbc. der Milz und vereinzelte miliare Tuberkel der Leber und Niere
Ciaccio	1908	Frau 45 J.	Seit 1 J. Schwere und Schmerzhaftigkeit im l. Hypochondrium. Leichtes abendliches Fieber	Malaria-splenomegalie?	Probelaparotomie: Oberfläche der Milz mit graulichroten und gelben Flecken bedeckt. Wegen Verwachsungen Splenektomie unmöglich. Mikroskopisch zeigt exzidiertes Milzstückchen Miliartbc.

Die Diagnose ist äußerst schwer, aber per exclusionem doch zu stellen. Die Therapie besteht nur in Splenektomie; dadurch wird der Körper von einem gefährlichen, mit allgemeiner Aussaat drohenden Herd befreit. Die Therapie gibt an Hand mehrerer Statistiken sowie unseres Falles gute Resultate.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, H. Prof. Dr. *Henschen* für die Überlassung des Materials und für seine wertvollen Ratschläge beim Verfassen der Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Barcroft, J., Erg. Physiol. **25** (1926). — *Buffalini, M.*, Zbl. Tbk.forschg. **16** (1921). — *Courtin* u. *Duken*, Z. Kinderheilk. **45**, 603 (1928). — *Henschen*, D. Chirurgie d. Milz. Ref., erstattet f. d. VII. Kongreß d. intern. Ges. f. Chir. in Rom, 7.—10. 4. 26. Rapports, procès-verbaux et discussions. Bruxelles, Imprim. méd. **1**, 563—760 (1926). — *Lubarsch, O.*, Pathol. Anat. d. Milz. Hdb. spez. pathol. Anat. u. Histol. **2** (1927). (Genaues Schrifttum.) — *Moses, H. M.*, Zbl. Tbk.forschg **25** (1926) — *Petroff, Th.*, Beitr. Klin. Tbk. **66**, H. 5 (1927). — *Piery, M.*, Histoire de la tuberculose splenique; Arch. Mal. Cœur. **1927**, Nr. 2. — *Hallermann*, Klin. Wschr. **1927**, Nr. 2. — *Koettlitz*, Le Scalpel **1920**, Nr. 24. — *Rokitansky, Carl*, Hdb. pathol. Anat. 3, 390 (1842). — *Roeßle*, im *Aschoff*schen Lehrb. — *Sartorati, F.*, Arch. Pat. e Clin. med. 6, H. 1 (1927). — *Tapie, J.*, Ann. Méd. 22, Nr. 1 (1927). — *Winternitz*, Arch. int. Med. **9**, 680 (1912).